

Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt der Universität Basel
(Dir. Prof. Dr. A. Werthemann)

Arbeit unter der Leitung von Prof. Dr. S. Scheidegger

PRIMAERE VIRUSMENINGITIS
(mit pathologisch-anatomischem Befund
bei einer Beobachtung)

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Kurt Broechin

von Basel und Rheinfelden

Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt der Universität Basel
(Dir. Prof. Dr. A. Werthemann)

Arbeit unter der Leitung von Prof. Dr. S. Scheidegger

PRIMAERE VIRUSMENINGITIS
(mit pathologisch-anatomischem Befund
bei einer Beobachtung)

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Kurt Broechin

von Basel und Rheinfelden

ARNAUD DRUCK BERN 1956



Von der Medizinischen Fakultät der Universität Basel genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. S. Scheidegger.

Tag der Promotion: 5. März 1954

EINLEITUNG

Aseptische, d.h. abakterielle Meningitiden sind sehr häufig. Es handelt sich dabei um Entzündungen der Hirnhäute, bei denen man weder aus dem Liquor mit den üblichen Kulturverfahren Erreger züchten noch im histologischen Gewebsschnitt Bakterien nachweisen kann.

Quincke lenkte 1897 erstmals den Blick auf die abakterielle Meningitis und prägte den Begriff der Meningitis serosa. Dieser Begriff entwickelte sich im Verlaufe der Zeit zu einem wahren Sammeltopf für ätiologisch verschiedenartige, klinisch unklare Fälle von Meningitis: Man verstand darunter entweder Reizungen der Meningen auf Grund einer Virusinfektion, oder solche auf Grund von physikalischen oder chemischen Noxen, ja selbst geistige Ueberanstrengung wurde als möglicher ätiologischer Faktor in Betracht gezogen (Quincke).

Heute ist der Begriff der Meningitis serosa fast überall verlassen und man ist bemüht, die abakteriellen Meningitiden nach ätiologischen Gesichtspunkten zu trennen. Die Einteilung in drei große Gruppen scheint zweckmäßig zu sein:

1. Durch ultrafiltrierbare Erreger bedingte infektiöse Meningitiden,
2. Meningitis concomitans seu collateralis
3. Durch physikalische und chemische Noxen entstandene Meningitis, eingeschlossen Meningitis bei Autoimmunreaktionen (z.B. Urämie) und die toxisch-allergische Meningitis, z.B. Meningitis rheumatica.

Schon seit langer Zeit sind die nervösen Komplikationen bei verschiedenen Viruskrankheiten (z.B. Mumps, Grippe, Varicellen, Herpes, Herpes zoster, Vaccination) bekannt. Klinisch kann es sich dabei um eine Meningitis, eine Meningoencephalitis oder in selteneren Fällen um eine reine Encephalitis handeln. Diese Komplikationen haben im allgemeinen eine gute Prognose. Die wenigen zur Autopsie gekommenen Fälle zeigen fast alle neben einer Meningitis eine mehr oder weniger ausgedehnte Encephalitis. Mitteilungen über autopsisch verifizierte Beobachtungen von klinisch reiner sekundärer Verismeningitis konnte ich im Schrifttum nur einige wenige finden. Es handelt sich bei den histologischen Befunden in den meisten Fällen um eine Meningoencephalitis, nicht um reine Formen der Meningitis.

EIGENE BEOBACHTUNG

Anamnese

Der 30-jährige Mann F.K. klagte seit einigen Tagen über unbestimmte Kopfschmerzen und schlechten Schlaf. Es traten dann sehr rasch intensive Kopfschmerzen, Erbrechen und Fieber auf. Es kam auch zu Störungen der Augenmotilität und der koordinierten Bewegungen der Bulbi, dann in kurzer Zeit zu Bewusstseinstörung und Bewusstlosigkeit. Der konsultierte Arzt stellte eine Meningitis fest und wies den Patienten ins Spital ein mit der Diagnose Meningitis tbc. Eine Tuberkulose war naheliegend rein auf Grund der Häufigkeit dieser Erkrankung, und das plötzliche Auftreten der Symptome wurde am ehesten auf eine tuberkulöse Meningitis bezogen. Der Patient verschied einige Stunden später, nachdem er ins Merian-Jselin-Spital Basel eingewiesen worden war, im tiefen Coma.

Die 6 1/4 Stunden später vorgenommene Autopsie (SN. Nr. 855/52) ergab folgenden Befund: (Protokoll auszugsweise)

Haut und Schleimhäute: cyanotisch.

Bauchsitus: o.B.

Brustsitus: Die Lungen sind gross und schwer, sehr stark durchblutet. Von den Schnittflächen fliesst viel einer schaumigen, etwas blutigen Flüssigkeit ab. Luftgehalt herabgesetzt. Das Lungengewebe ist etwas fleckig.

Herz: schlaff. Endocard zeigt feine Blutungen, Pericard mit feinen Blutungen. Herzklappen zart. Myocard bräunlich dunkel, stark getrübt.

Tonsillen: gross, zerklüftet.

Schilddrüse: mittelgross mit reichlich Knoten.

Milz: gross und weich, von dunkelgrauroter Farbe. Follikel undeutlich, die Trabekel schlecht erkennbar. Pulpa nicht abstreifbar.

Leber: gross und trüb, von gelblichbrauner Farbe. Zarter Läppchenbau. Gallenblase o.B.

Nieren: gross, etwas trüb. Nierenbecken- und Ureterenschleimhaut fein gerötet.

Nebennieren: gross, mit deutlich gelb gefärbter Rinde, schmaler Pigmentzone und schmalem Marklager.

Prostata: scharf abgesetzt, klein und weich. Samenblasen mittelgross. Hoden beide im Scrotum, feucht, Samenkanälchen ausziehbar.

Die Magenschleimhaut zeigt feine Blutungen. Mesosteniale Lymphknoten klein, gelblich. Bauchorta zart, fleckenlos.

Der Schädel sägt sich hart. Die Dura ist mit dem Schädeldach etwas verwachsen. Die Galea ist im ganzen ziemlich fest. Schädelknochen intakt. An der

Schädelbasis enthalten die Blutleiter etwas flüssiges Blut. Die basalen Hirngefässe sind zart. Das Gehirn ist ziemlich gross und feucht. Es zeigt eine Vermehrung der Gefässe überall im Bereiche der Hirnhäute, indem hier diese Schicht sehr stark durchblutet ist und eine intensive Rötung zeigt. Das Gehirn wird in Scheiben zerlegt. Dabei kann man feststellen, dass der Bau symmetrisch ist, das Gewebe feucht erscheint und reichlich Blutpunkte aufweist. Etwas stärker sind solche Blutpunkte im Bereiche des Thalamus, etwa in der Brücke, dann aber auch im Grosshirnmark und in der Umgebung des Corpus striatum. Die Grosshirnrinde ist mittelbreit und unregelmässig durchblutet.

Das Rückenmark wird z.T. von vorn herauspräpariert. Es ist ebenfalls sehr feucht. Auch hier eine sehr starke Durchblutung der weichen Hirnhäute. Auf Schnitt ist die graue Substanz des Rückenmarks deutlich blutreicher als die weisse.

Histologische Untersuchung

Es findet sich eine echte Entzündung der Gehirnhäute mit Einlagerung vorwiegend von haematogenen Entzündungszellen. Es sind reichlich Rundzellen vorhanden, teilweise Plasmazellen. Ueberall kommt es zu starker Hyperaemie der Hirnhäute, z.T. mit feinen Blutungen. Stellenweise ist das Gewebe der Leptomeninges stark ödematös durchtränkt und verbreitert. Auf grosse Strecken hin sind hauptsächlich Plasmazellen eingelagert. Der Prozess ist an der Konvexität und an der Basis gleich intensiv.

Der Entzündungsprozess geht nicht auf die Gehirnsubstanz über. Manchmal ist nur in feiner Form entlang einzelner pialer Gefässe eine Fortsetzung der Entzündung nachzuweisen, doch ist der Cortex unverändert. Er zeigt nur degenerative Veränderungen leichter Art.

Im Gebiet des Kleinhirns ist die Entzündung ebenfalls in gleicher Form vorhanden. Das Ependym der Ventrikel erscheint intakt. Es kommt vereinzelt zu amöboiden Umänderungen von Gliazellen. Vereinzelt sind kleine Gliaknötchen um einzelne Gefässe herum vorhanden, jedoch ohne Anhäufung von haematogenen Entzündungszellen. Keinerlei entzündliche Veränderungen im Bereich von Stammhirn und Medulla oblongata.

Im Verlauf des Rückenmarks fehlt die Entzündung sowohl in der weissen, als auch in der grauen Substanz. Dagegen sind auch hier die Meningen stark entzündlich verändert. Es finden sich hauptsächlich Rundzellen, doch kommen auch Plasmazellen gehäuft vor.

Die Leber zeigt diffuse feintropfige Verfettung.

Nieren: starke passive Hyperaemie, trübe Schwellung der Epithelien.

Myocard: fleckweise leicht verfettet. Braune Entartung.

Lungen: starke passive Hyperaemie, vereinzelt auch Blutungen. Kleine Herdpneumonien. Lungenödem. Leichte Anthrakose. Kleine schiefzig pigmentierte Narben.

Lymphknoten: geringer entzündlicher Reizzustand. Sinuskatarrh. Keine spezifischen Granulome.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet:

Primäre Virusmeningitis. Zeichen von zentralem Tod: Flüssiges Blut. Starke Hyperämie der Leptomeninge mit diffuser, vorwiegend rundzelliger Infiltration. Hyperämie des Gehirns und des Rückenmarks.

Starke passive Hyperämie der Lungen, Blutungen des Lungengewebes. Lungenödem. Erschlaffung und Dilatation des ganzen Herzens. Starke Dilatation des rechten Ventrikels. Schleimige Bronchitis und Tracheitis. Dilatation der Harnblase. Feine Blutungen der Magen- und Duodenalschleimhaut. Starke Hyperämie der Milz und der Nieren. Geringe diffuse Verfettung des Leberparenchyms. Zyanose der Haut. Zwerchfelltieflage, stark ausgebildete Totenstarre.

EPIKRISE

Bei der Autopsie war eine tuberkulöse Meningitis auszuschließen. Es waren gar keine eigentlichen Granulome vorhanden. Es bestand nur eine starke Hyperämie der Hirnhäute mit Exsudation von Entzündungszellen und eine Quellung der Gehirnssubstanz, sodass am ehesten eine Virusinfektion in Frage kam.

Wallgren gebührt das Verdienst, 1925 erstmals nachdrücklich auf das Krankheitsbild der primären aseptischen Meningitis hingewiesen zu haben. Schon früher waren immer wieder Fälle gutartiger abakterieller Meningitis beschrieben, aber meist als Abortivformen der Poliomyelitis oder Encephalitis epidemica gedeutet worden, als "états méningés" (Widal), oder als geheilte tbc-Meningitis. Wallgren betont die Gutartigkeit der aseptischen Meningitis und bezeichnet ihre Benignität geradezu als *conditio sine qua non*. Auch Silcott und Neuburger, Bingel und Schuster, Hughes, Eckstein und Lépine heben die Gutartigkeit der Krankheit hervor. Bingel und Schuster beschreiben eine Armstrong-Meningitisepidemie mit 262 Fällen und wissen von keinem Todesfall zu berichten. Ebenso Collins, der die gesamte einschlägige Literatur studiert und auf keinen einzigen Fall mit tödlichem Ausgang stößt.

Lépine, Mollaret und Kreis, Blanc, Bruneau, Delage und Poitrot sind derart überzeugt von der Gutartigkeit der Infektion des Menschen mit dem Virus der Choriomeningitis Armstrong resp. dem Virus der Pneumopathie du Cobaye, einem serologisch dem Armstrongvirus verwandten Erreger, dass sie Menschen das Virus injizieren in der Absicht, einen Fieberschub zur Behandlung gewisser Nervenkrankheiten zu erzeugen. Irgendwelche nachteilige Folgen haben sie nicht gesehen.

Seit der grundlegenden Arbeit von Wallgren reißt die Reihe der Publikationen über sporadische Fälle oder Epidemien von aseptischer Meningitis aus allen

zivilisierten Ländern nicht mehr ab und man hat beim Studium der fast unübersehbar gewordenen Literatur den Eindruck, als werde die Krankheit immer häufiger. Roch sprach 1936 von einer Pandemie, die 1916 begann, ihren Höhepunkt 1930 erreichte und seither wieder im Abflauen begriffen sei. Genaue statistische Angaben fehlen, es scheint jedoch nicht, als ob die Krankheit in letzter Zeit weniger häufig auftreten würde.

AETIOLOGIE

Eine bakterielle oder pilzbedingte Ursache lässt sich ausschliessen, ebenfalls eine rheumatisch-allergische Genese im Sinne Bannwarths. Ausserdem tritt die acute rheumatische Meningitis ca. 10 Tage nach einem rheumatischen Schub auf, was hier nicht in Betracht kommt. Eine bacteriotoxische oder toxisch-allergische Genese (Meningealreizung etwa nach Bleivergiftung, CO, Spirocid) kann man ebenfalls ausschliessen. Eine Leptospirose kommt nicht in Frage, da keine entsprechenden Organveränderungen gefunden werden konnten. Auch sind im gleichen Zeitraum keine Leptospireninfektionen aus der Umgebung des Patienten gemeldet worden. Gegen eine solche Infektion spricht auch der perakute Verlauf der Krankheit. Meningealreizungen sind ferner bekannt bei Hirntumoren, leukaemischen Infiltrationen der Gehirnssubstanz, bei Autointoxikationen wie bei der Uraemie oder beim Coma hepaticum. Diese Möglichkeiten fallen nicht in Betracht.

Die Frage, ob es sich in unserem Falle um eine sekundäre Virusmeningitis gehandelt haben könnte, lässt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit verneinen. Nach Wegelin, Griebel und Schnee sind schwerere endocranielle Komplikationen bei Mumps nur ganz vereinzelt zur Beobachtung gekommen. (Griebel und Schnee) Es gibt im Rahmen von Parotitisepidemien sehr selten Fälle von Meningitis ohne Drüsenschwellung, ohne Pankreatitis, Epididymitis oder Orchitis, die aber alle harmlos verlaufen (Fanconi, Bonell). Bei den in der Literatur erwähnten Fällen von Exitus bei Parotitismeningitis handelt es sich durchwegs um typische Erkrankungen unter Mitbeteiligung der Ohrspeicheldrüsen. Ein Todesfall von Parotitismeningitis ohne Parotitis ist nicht bekannt. (Wegelin, Griebel und Schnee, Fabian). Auch die Infektion mit dem Virus des Pfeiffer'schen Drüsenfiebers kann sich allein an den Meningen oder am Gehirn manifestieren. In der Literatur sind insgesamt ca. 40 Fälle von reiner primärer Pfeiffer-Meningitis beschrieben, bei denen die Diagnose ausschliesslich auf Grund des Blutbildes und der Paul-Bunnell'schen Reaktion gestellt werden konnte. Alle diese Fälle verliefen gutartig.

Eine Varicellen-, Grippe- oder postvaccinale Meningitis kommt bei unserem Patienten nicht in Frage. In der Zeitspanne der Erkrankung des Patienten der eigenen Beobachtung sind nur ganz vereinzelte Fälle von Varicellen in Basel gemeldet worden. Grippeerkrankungen existierten nicht und eine Pockenschutzimpfung war nicht vorgenommen worden.

Mit grosser Wahrscheinlichkeit handelt es sich in unserem Falle um eine primäre Virusmeningitis. Wallgren wollte 1925 eine Virusart verantwortlich machen für das Krankheitsbild der acuten aseptischen Meningitis. Heute nimmt man an, dass es sich um eine Vielzahl von Erregern handelt.

Verschiedene Autoren (Fanconi, Wallgren, Gunther) deuten viele Fälle von idiopathischer aseptischer Meningitis besonders bei epidemischem Verlauf als Abortivformen der Poliomyelitis. In einigen Fällen konnte man in der Tat entweder durch den Tierversuch bei Patienten, die das typische klinische Bild der idiopathischen aseptischen Meningitis zeigten, eine Poliomyelitis nachweisen, oder post mortem im histologischen Präparat das charakteristische Bild der Poliomyelitis finden. Die Tatsache, dass der histologische Befund bei unserer Beobachtung gegen eine Poliomyelitis spricht, lässt das Vorliegen dieser Krankheit als äusserst unwahrscheinlich erscheinen.

Andere Autoren (Schneider, Eckstein, Hottinger, Schleussing) machen bei Fällen, bei denen sich das klinische Bild mit dem von Wallgren beschriebenen Bild der idiopathischen aseptischen Meningitis in allen Punkten deckt, das Virus der Encephalitis epidemica verantwortlich, und zwar auf Grund der von ihnen in einigen Fällen gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen und des Affenversuches. Dabei waren in der Umgebung der untersuchten und klinisch als idiopathische aseptische Meningitis diagnostizierten Fälle keine Fälle von Encephalitis epidemica vorhanden. Auch in Basel wurden im in Frage stehenden Zeitraum keine Erkrankungen an Encephalitis epidemica gemeldet. Der eindeutige Beweis gegen das Vorliegen dieser Krankheit liefert in unserem Falle der histologische Befund.

Als Erreger der akuten aseptischen Meningitis wird heute oft das Virus der Choriomeningitis Armstrong nachgewiesen oder vermutet. Dieses Virus wurde erstmals 1934 von Armstrong und Lillie beschrieben und auf verschiedene Labortiere übertragen. 1935 wurden von Armstrong und Wolley 2 weitere Virusstämme mit gleichen Eigenschaften im Tierversuch nachgewiesen, 1936 gelang der Nachweis des gleichen Virus in Frankreich durch Lépine und Sautter, in England durch Findlay, Alcock und Stern. In der Folge wurden Mitteilungen aus fast allen Gegenden der Erde publiziert über den Nachweis des Virus der Choriomeningitis.

Die Diagnose der Choriomeningitis Armstrong gelingt nach Bingel und Schuster nur durch den Tierversuch. Empfindlich für die verschiedenen Stämme des Choriomeningitisvirus sind der Macacus Rhesus, Mäuse, Ratten und Meerschweinchen (Findlay, Alcock, Stern). Die histologischen Veränderungen sind bei allen diesen Tieren die gleichen und sie unterscheiden sich nur durch ihre Intensität. Sie sind im allgemeinen am ausgeprägtesten bei der Maus und äussern sich

nach Alcock, Findlay und Stern folgendermassen: Es treten dichte Zellinfiltrationen der basalen Meninxanteile auf mit Ausdehnung der Entzündung auf die Meninx im Gebiet des Cerebellums und der obersten Abschnitte der Medulla oblongata. Die Konvexität des Gehirns bleibt zumeist frei. Bei den Zellen handelt es sich in der Hauptsache um Lymphocyten, dann und wann sind auch einige polynucleäre Leukocyten oder Plasmazellen eingestreut. Auch am Boden des 4. Ventrikels kommen perivaskuläre Zellinfiltrate vor, und in den anschliessenden Teilen der Medulla oblongata findet sich eine leichte Hyperaemie neben geringgradigen perivaskulären Zellinfiltraten. Sehr ausgeprägt ist die Infiltration der Plexus chorioidei und eine Hypertrophie der Zellen der Chorioidplexus. Im Aqueductus Sylvii können sich Entzündungszellen finden, während die Lumina der Seitenventrikel im allgemeinen geradezu ausgefüllt sind mit Zellen. Die Gehirns substanz beteiligt sich nicht am Entzündungsprozess. Es findet sich einzig eine gewisse Proliferation der Neuroglia in der Nähe des Ventrikelependyms. Keine Reaktion der Mikroglia, keine Veränderungen an den Nervenzellen, keine Demyelinisation.

Traub machte die interessante Beobachtung, dass Mäuse bei längerdauernder Erkrankung regelmässig Veränderungen entzündlicher Natur auch an der Gehirns substanz aufwiesen in Form von perivaskulären Infiltraten, und zwar umso intensiver, je längere Zeit verstrich vom Augenblick der Infektion mit dem Virus der Choriomeningitis bis zum Exitus. Er fand besonders in der Hirnbasis starke Rundzelleninfiltrate auf. Die Spinalmeninx war in solchen Fällen häufig betroffen. Die Nervenzellen des Gehirns und des Rückenmarks blieben meist verschont, doch sah er hin und wieder nekrotische Purkinjezellen und vereinzelte, durch Rund- und Gliazellen phagocytierte Nervenzellen in Gehirnbezirken, die stark mit Rundzellen infiltriert waren. In ganz seltenen Fällen wurden nekrotische Vorderhornzellen beobachtet.

In diesem Zusammenhang verdient eine Beobachtung von Juba und Prievar erwähnt zu werden. Die Autoren beschrieben 2 Todesfälle, die im Rahmen einer grossen Epidemie von lymphocytärer Virusmeningitis in Ungarn auftraten. Eine Poliomyelitis war mit Sicherheit auszuschliessen. Bei der Sektion fanden sich neben den typischen Zeichen der Virusmeningitis ausgedehnte entzündliche und degenerative Veränderungen an den Vorder- und Hinterhörnern sowie auch in der Medulla oblongata. Auf Grund der Studien des Verlaufs der Epidemie und der pathologisch-anatomischen Befunde der beiden Todesfälle kommen die Autoren zum Schluss, dass es sich um eine Epidemie einer primären Virusmeningitis gehandelt habe. Ihre Vermutung stützt sich hauptsächlich auf den Befund, dass sich die Entzündung im allgemeinen auf die Hirnhäute beschränkt habe und in seltenen schweren Fällen auch auf die nervöse Substanz übergreifen könne und dann tödlich wirke. Die Natur des Erregers konnte nicht eruiert werden. Tierversuche wurden keine angestellt.

Entgegen der Ansicht von Wallgren im Jahre 1925, dass ein Virus verantwortlich sei für die atypische lymphocytäre Virusmeningitis, kommt man heute immer mehr zur Auffassung, dass neben dem Armstrongvirus noch eine ganze Reihe anderer Virusarten in Frage kommen könnte. Baird und Rivers sowie Jahnel und andere Autoren betonen die uneinheitliche Aetiologie der primären

Virusmeningitis. Das Armstrongvirus ist bisher das einzige genau studierte Virus, das für die menschliche Virusmeningitis in Frage kommt, und es spielt zweifellos eine grosse Rolle als Erreger dieser Erkrankung, wie der häufige Nachweis im Tierversuch bei Einzelfällen und bei Epidemien zeigt. Die Erforschung der Natur der noch unbekannten Erreger ist Aufgabe der weiteren experimentellen Forschung (Jahnel).

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Es handelt sich bei der eigenen mitgeteilten Beobachtung mit grosser Wahrscheinlichkeit um eine reine acute primäre Virusmeningitis ohne irgendwelche bedeutenden Veränderungen an anderen Organen. Als Erreger kommt das Virus der Chorio-meningitis Armstrong oder eine der noch nicht bekannten Virusarten, die eine aseptische lymphocytaire Meningitis erzeugen können, in Frage. Das Ausserordentliche und Ungewöhnliche an unserem Falle ist die Tatsache, dass der entzündliche Prozess sich ausschliesslich an den Meningen abgespielt hat. Unseres Wissens ist noch keine analoge Beobachtung publiziert worden. Bei den wenigen bis heute mitgeteilten pathologisch-anatomischen Befunden handelte es sich immer um meningoencephalitische Veränderungen (Silcott und Neuburger, Viets und Warren, Riggs). Viets und Warren sehen eine Hirnmitbeteiligung sogar als einen wichtigen Teil des histologischen Befundes an.

Machella, Weinberger und Lippincott publizierten einen Todesfall an acuter primärer Virusmeningitis. Die histologischen Veränderungen bestanden in einer bedeutenden Verdickung der Meningen durch Lymphocyteninfiltrate, ferner durch Erythrocyten und Makrophagen. Fragmentierung und Ablösung des Ventrikelependyms. Ferner fand sich eine auf eine schmale Zone beschränkte subependymale Entzündung der Gehirnsubstanz. Schwere nekrotisierende Entzündung der Plexus chorioidei. Am Boden des 4. Ventrikels Entzündung im Gebiet des Tuberculum acusticum. Die Autoren betrachten die geringfügigen entzündlichen Veränderungen der Gehirnsubstanz als atypisch und weisen darauf hin, dass bei den wenigen bisher bekannten Fällen von primärer Virusmeningitis mit tödlichem Verlauf ausgedehnte entzündliche Veränderungen charakteristisch sind.

Auf Grund der Beobachtungen von Traub im Tierversuch und von Juba und Prievar, Machella, Weinberger und Lippincott möchten wir die Vermutung aussprechen, in der eigenen Beobachtung habe es sich um eine perakut verlaufene Virusmeningitis gehandelt, bei der die Invasion des Gehirns durch das Virus möglicherweise im Gange war, der Tod aber eingetreten ist, bevor eine Reaktion des Mesenchyms, d.h. der Gehirnsubstanz, eintrat. Bei einem weiteren Verlauf des Leidens wären unter Umständen histologische Veränderungen vorhanden gewesen, welche denjenigen von Machella, Weinberger und Lippincott vergleichbar wären.

LITERATURVERZEICHNIS

- Armstrong und Lillie Publ. Health Rep. 1934, Bd. 49
- Armstrong und Wolley Americ. Journ. Med. Ass. 1937, Bd. 109
 Publ. Health Rep. 1935, Bd. 50
- Baird und Rivers Americ. Journ. Publ. Health 1938, Bd. 28
- Bannwarth Archiv f. Psychiatrie 1941, Bd. 113
- Bingel und Schuster Dt. Med. Wschr. 1950, 75. Jahrgang
- Blanc, Bruneau, Delage und Poitrot, Bull. Acad. Nat. de Médecine 1951, Bd. 135
- Bonell Zeitschr. Kinderhk. 1941, Bd. 61
- Collins Brit. Med. Journal 1835, II
- Eckstein, Hottinger, Schleussing, Zeitschr. für klin. Med. 1932, Bd. 118
- Fabian Mschr. für Kinderhk. 1928, Bd. 38
- Fanconi Erg. inn. Med. 1939, Bd. 57
- Findlay, Alcock, Stern, Lancet, 1936 I
- Griebel und Schnee Münch. Med. Wschr. 1950, Bd. 92
- Gunther Jb. Kinderhk. 1939, Bd. 128
- Jahnel Handbuch der Viruskh. Gildemeister, Haagen, Waldemann, Jena 1939, Bd. II
- Juba und Prievar Confinia neurolog. 1949, Bd. 9
- Lépine, Mollaret, Kreis, C.R. de l'Acad. des Sciences, 1937, Bd. 204
- Lépine und Sautter Annales de l'Inst. de Pasteur, 1945, Bd. 50
 C.R. de l'Acad. des Sciences, 1936, Bd. 202
- Machella, Weinberger, Lippincott, Am. Journ. Med. Sciences, 1939, Bd. 97
- Quincke Z. f. Nervenhk. 1897, Bd. 9
- Riggs Arch. Neurol. and Psychiatr., 1936, Bd. 36
- Roch Presse Médicale, 1936
- Schneider Wien, klin. Wschr. 1931
- Traub Handb. d. Viruskh. Gildemeister, Haagen Waldemann, Jena 1939, Bd. II
- Viets und Warren Journ. Americ. Med. Ass. 1937, Bd. 108
- Wallgren Acta paediatr. 1925, Bd. 4
- Wegelin Schweiz. Med. Wschr. 1935, Nr. 11
- Widal Zit. nach Miculicic, Dt. Arch. für klin. Med. 1949, Bd. 195

